Aus dem Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Komm. Vorstand: Professor Dr. J. Kalich

ZUR WIRKUNG EINIGER HANDELSÜBLICHER PHOSPHORPRÄPARATE BEIM NICHTTRAUMATISCHEN FESTLIEGEN DES RINDES POST PARTUM. UNTERSUCHUNGEN AUS EINEM NIEDERBAYERISCHEN PRAXISGEBIET.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-
Universität München

von

Max Mäusl

aus

Passau

München 1972

Aus dem Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Komm. Vorstand: Professor Dr. J. Kalich

ZUR WIRKUNG EINIGER HANDELSÜBLICHER PHOSPHORPRÄPARATE BEIM NICHTTRAUMATISCHEN FESTLIEGEN DES RINDES POST PARTUM. UNTERSUCHUNGEN AUS EINEM NIEDERBAYERISCHEN PRAXISGEBIET.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Max Mäusl

aus

Passau

München 1972

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät

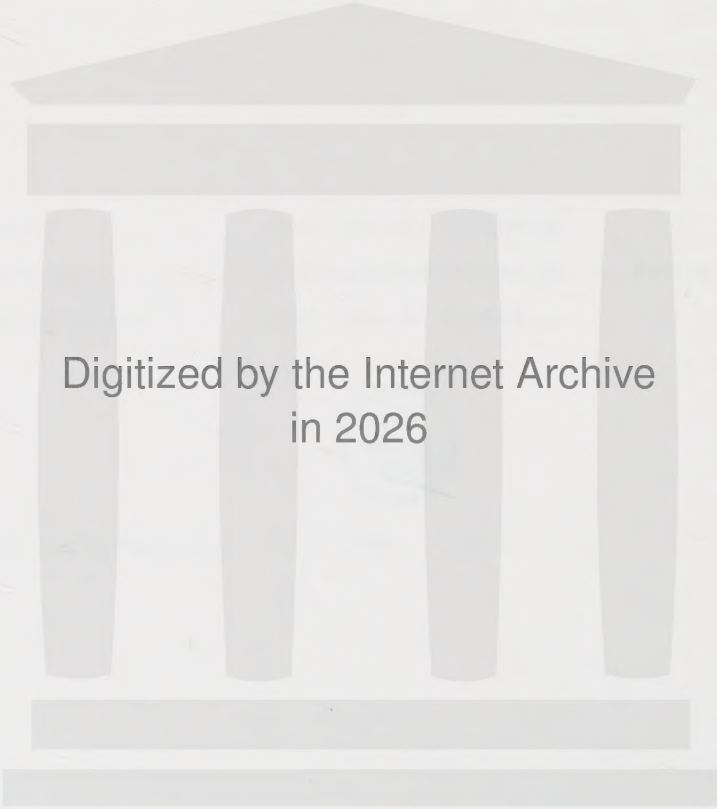
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. J. Boessneck
Referent:	Universitäts-Dozent Dr. A. Petter
Korreferent:	Prof. Dr. K. Walser

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der Promotion: 11.2.1972

Meinen Eltern in Dankbarkeit.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546014_0024

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
LITERATURÜBERSICHT	2
A. Geschichtlicher Überblick	2
B. Ursache und Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung	4
1. Der Einfluß des Calciums	4
2. Der Einfluß des Phosphats	8
3. Der Einfluß des Magnesiums	9
4. Der Einfluß des Kaliums	10
5. Der Einfluß der Mineralstoffversorgung des Bodens und des Mineralstoffgehalts des Futters	10
C. Empfehlungen zur Prophylaxe und Therapie der hypocalcämischen Gebärlähmung	12
1. Prophylaxe	12
2. Therapie	13
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	15
A. Tiermaterial	15
B. Methodik	16
1. Bestimmung der Serumelektrolyte	16
2. Untersuchte Phosphorpräparate	17
ERGEBNISSE	20
DISKUSSION	41
ZUSAMMENFASSUNG	45
LITERATURVERZEICHNIS	46

EINLEITUNG

In der kurativen Großtierpraxis erlangt unter den Stoffwechselerkrankungen die hypocalcämische Gebärlähmung immer mehr an Bedeutung. Sie ist vermutlich mit der zunehmenden Milchleistung der Tiere und mit dem unzureichenden Mineralstoffangebot im Futter in Zusammenhang zu bringen. Neben der üblichen Calcium-Therapie, wird bei ihr seit einigen Jahren wegen der oft gleichzeitig bestehenden Hypophosphatämie auch eine Behandlung mit verschiedenen phosphorhaltigen Verbindungen empfohlen. (HALLGREN, 1965; DIRKSEN, 1968)

Hierzu stehen mehrere handelsübliche Phosphor- bzw. Phosphatverbindungen zur Verfügung (Catosal®, Tonophosphan®, Phosphinol®, Glycerophosphat-Lösung®). Die Wirkung dieser Verbindungen auf den Phosphatgehalt im Blutserum ist noch ungenügend erforscht worden. Im Rahmen dieser Arbeit soll deshalb untersucht werden, welchen Einfluß die intravenöse Applikation dieser phosphorhaltigen Verbindungen auf den Blutserumphosphatspiegel hat.

LITERATURÜBERSICHT

A. Geschichtlicher Überblick

Der Holländer EBERHARD hat im Jahre 1793 vermutlich als erster ein Krankheitsbild beschrieben,bei dem es sich wahrscheinlich um die hypocalcämische Gebährlähmung gehandelt hat. Für diese Stoffwechselstörung finden heute auch Termini wie Milchfieber, Kalbefieber, Gebärparalyse und Gebärparese Verwendung. HALLGREN (1963a), der sich mit dieser Erscheinung besonders beschäftigte, lehnt die Bezeichnung Gebärparese ab, da man bei der typischen Form des Kalbefiebers keine Parese, sondern eine vollständige Lähmung feststellt.

Allgemein wird das Kalbefieber als hypocalcämische Gebärlähmung (Paresis puerperalis seu peripartalis hypocalcaemica) bezeichnet (HALLGREN, 1963a).

Viele Entstehungstheorien sind seit der Kenntnis dieses Krankheitsbildes aufgestellt worden. So wurde neben der Infektionstheorie, der Intoxikations- (SCHMIDT,1897/98) und Hypoglykämietheorie (WIDMARK u. CARLENS, 1925), auch eine Störung des hämostatischen Gleichgewichts im Sinne eines Schocksyndroms vertreten (ZWIJNENBERG,1951). Sie sind heute weitgehend ohne Bedeutung.

KRAFT u. HOFMANN (1967) beschrieben jedoch eine "atypische" Gebärparese, bei der zwar das Festliegen, nicht jedoch die

anderen charakteristischen Symptome (Festliegen und Störung des Sensoriums) festgestellt werden konnten. In diesen Fällen soll bei normalem Ca- und Mg-Gehalt im Serum ein erniedrigter Serum-Phosphat-Gehalt (um 1,3 mg%) zu finden sein.

KIRCHGESSNER (1955) vertritt dagegen die Meinung, daß beim Festliegen nicht nur die P-Konzentration, sondern vor allem auch der Ca-Gehalt des Blutserums vermindert ist. Er sieht fließende Übergänge zwischen der reinen Hypophosphatämie und der Hypophosphatämie mit einer gleichzeitig vorliegenden Hypocalcämie. Deshalb hält er eine Calcium-Infusion in diesen Fällen für erfolgreich.

B. Ursache und Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung

1. Der Einfluß des Calciums

DIRKSEN (1968) gibt für die Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung folgende Ursachen an:

a. Verminderte Calciumresorption infolge temporärer Darmatonie während des Kalbens:
Schon 1962 haben HOLTENIUS, KNUDSEN und ULLBERG, sowie SIEMESEN u. MOGANS (1962) die zeitweilige Unterbrechung der Calciumresorption aus dem Darmkanal und eine unzureichende Calciumreserve im Skelett als bedeutende Ursache für die Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung angeführt. PAYNE (1967) bestätigte dies, indem er durch experimentelle Stillegung des Verdauungstraktes eine hypocalcämische Gebärlähmung erzeugen konnte. Er hat außerdem festgestellt, daß die Störung der Calciumresorption etwa 18 Stunden ante partum bis 18 Stunden post partum andauert. Den daraus resultierenden Abfall des Serumcalciumspiegels im Blut bezeichnet BRONSCH (1967) als physiologische puerperale Hypocalcämie. Dabei sinkt der Serumcalciumspiegel von 9 - 12 mg% auf etwa 7,o mg% ab.

b. Verminderte Calciumresorption bei älteren Tieren:
Nach BRONSCH (1967) nimmt die Calciumresorption

mit zunehmendem Alter ab. Während die Calciumresorptionsrate beim neugeborenen Kalb noch 99 % beträgt, sinkt sie beim dreijährigen Rind bereits auf 40 % ab. Schon früher fanden ROBERTSON, MARR u.MOODIE (1956), sowie JÖNSSON (1960) und ENDER, DISHINGTON u. HELGEBOSTAD (1962),daß die hypocalcämische Gebärlähmung bei älteren Kühen,die bereits mehrmals trächtig waren, häufiger aufstritt. Nach ROSENBERGER (1960) erkranken Kühe an der hypocalcämischen Gebärlähmung besonders nach der dritten bis achten Kalbung, im Alter von fünf bis zehn Jahren. Auch BELSCHNER (1967) sah die größte Milchfieberhäufigkeit bei vier- bis neunjährigen Kühen. Nach METZGER u. MORRISON (1936) steigt die Zahl der an hypocalcämischer Gebärlähmung erkrankten Kühe gleichfalls mit dem fünften bis sechsten Kalb stark an und es fanden auch ROBERTSON, MARR u. MOODIE (1956), JÖNSSON (1960) sowie ENDER, DISHINGTON u. HELGEBOSTAD (1962 und OSINGA (1965), daß die Häufigkeit der hypocalcämischen Gebärlähmung bis zur neunten Kalbung zunimmt.

c. Hohe Calciumausscheidung über die Milch:

Nach SCHEUNERT u. TRAUTMANN (1965) und BRONSCH (1967) werden mit jedem Liter Milch etwa 1,2 g und mit jedem Liter Kolostrum sogar 1,7 g Calcium abgegeben. Gegen Ende der Trächtigkeit gehen über die Plazenta

täglich nur etwa 4,4 g ab (PAYNE, 1967). Ist während der von PAYNE (1967) angegebenen 18 Stunden ante und post partum die Resorption des Calciums gestört, so dürfte der hohe Ca-Verlust über die Milch die Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung zusätzlich fördern. HALLGREN (1965) sieht die Ursache der hypocalcämischen Gebärlähmung deshalb im Wesentlichen in einer schwankenden Calcium-Homöostase, infolge einer erhöhten Calciumabgabe über das Euter bei gleichzeitig unzureichender Calciumresorption aus dem Darmtrakt (MOODIE u.ROBERTSON, 1961).

Auch HENDERSON (1938) sieht die hohe Milchleistung als einen prädisponierenden Faktor für die Entstehung der hypoclacämischen Gebärlähmung an. Ebenso konnte WENDISCH (1963) beobachten, daß Kühe, die eine hohe Milchleistung hatten, häufiger an hypocalcämischer Gebärlähmung erkrankt waren, und LARVOR, BORCHARD u. THERET (1961) zeigten deutliche Beziehungen zwischen steigender Milchleistung und "Milchfieberhäufigkeit" auf. Auch JÖNSSON (1960) bestätigt in seinen Untersuchungen den Zusammenhang zwischen höherer Milchleistung und hypocalcämischer Gebärlähmung.

Nach HALLGREN (1965) können selbst Kühe mit durchschnittlicher Milchleistung an hypocalcämischer Gebärlähmung erkranken, während Kühe, die alljährlich Höchst-

leistungen vollbringen, nicht unbedingt für die hypocalcämische Gebärlähmung anfällig sein müssen.

d. Mangel an Vitamin D:

Nach ROSENBERGER (1970) fördert Vitamin D die Resorption von Calcium und Phosphat aus dem Darmkanal und hemmt ihre Ausscheidung. Ferner erhöht es den Calcium- und Phosphatspiegel im Serum und greift außerdem in die Mineralisierung der Knochen ein. Somit wird es verständlich, daß die bei der hypocalcämischen Gebärlähmung auftretenden Symptome unter anderem auch durch einen Vitamin D-Mangel bedingt sein können, zumal BRONSCH (1967) darauf hinwies, daß die Futteraufnahme und deshalb auch die Vitamin D-Aufnahme, drei Tage ante bis vier Tage post partum, bei gleichbleibender Futterqualität bis zu 70 % vermindert sein können.

e. Nebenschilddrüseninsuffizienz:

DRYERRE u. GREIG (1928) und SJOLLEMA (1929) hatten die Ursache der Hypocalcämie zum großen Teil in einer Unterfunktion der Nebenschilddrüsen gesehen. Diese Hypothese gewann in den letzten Jahren immer mehr Beachtung. WILSON, VAN DIJK u. OSINGA (1967) messen den Nebenschilddrüsen jedoch keine so große Bedeutung bei, zumal der Kalkhaushalt auch durch die Schilddrüse und die Ovarien beeinflußt werden kann.

KARG (1966) sieht die Ursache der Nebenschilddrüseninaktivität zunächst in einem zu reichlichen Calciumangebot, wodurch die Nebenschilddrüsen durch Rückkoppelung "stillgelegt" werden. Dadurch wird die Calcium-Mobilisierung aus dem Knochengerüst erschwert; dies kann sich dann verhängnisvoll auswirken, wenn beim Einsetzen der Laktation der hohe Calciumbedarf infolge unzureichender Resorption nicht gedeckt werden kann.

KARG (1966) weist andererseits aber auch darauf hin, daß die Nebenschilddrüsen durch einen hohen Phosphatblutspiegel stimuliert werden, und daß Parathormon die Phosphatausscheidung über die Niere fördert.

2. Der Einfluß des Phosphats

In dem Maße wie der Calcium-Gehalt des Blutserums abfällt, sinkt auch der Phosphatgehalt. Auch er kann nach der Geburt auf ein Drittel des Wertes, wie er während der Trächtigkeit bestanden hat, absinken. So fand FISH (1929) bei gesunden Tieren post partum 4,74 mg%, bei trockenstehenden 6,45 mg% und bei an Gebärlähmung erkrankten Tieren 2,28 mg% Phosphat. Nach CARLSTRÖM (1961b) nimmt der Schweregrad der klinischen Symptome mit der Verringerung des Phosphatgehalts im Blutserum zu. SWABRICK (1965) untersuchte festliegende Kühe und stellte fest, daß bei einem Ca:P-Quotienten von kleiner als 2,o - 1,5 eine Gebärlähmung auftreten kann. Er folgerte daraus, daß die Ursachen der Gebärlähmung

eher auf den Phosphat- als auf den Calciumstoffwechsel zurückzuführen sind. Nach HALLGREN, CARLSTRÖM u. JÖNSSON (1959) trifft das insbesondere bei festliegenden Kühen mit ungetrübtem Sensorium, beim sogenannten "atypischen Festliegen" zu. Hier ist bei normalem Calcium- und Magnesiumgehalt des Blutserums lediglich der Phosphatgehalt erniedrigt (KRAFT u.HOFMANN 1967).

3. Der Einfluß des Magnesiums

Bei der hypocalcämischen Gebärlähmung findet man häufig auch das Magnesium im Blutserum erhöht (HALLGREN, CARLSTRÖM u. JÖNSSON, 1959). CARLSTRÖM (1961b) wies jedoch nach, daß der Magnesiumspiegel bereits normalerweise bei der Geburt erhöht ist, weshalb eine Magnesiumerhöhung nicht unbedingt als Ursache der hypocalcämischen Gebärlähmung angesehen werden kann.

SJOLLEMA (1929) stellte Serumwerte von 2,o - 3,o mg% bei festliegenden Kühen fest. Gegenüber den Normalwerten von 1,3 - 1,7 mg% Magnesium im Blutserum, war das Verhältnis Calcium zu Magnesium zugunsten des Magnesiums verschoben. Der Ca:Mg-Quotient, der normalerweise 5,6 beträgt, verändert sich bei der hypocalcämischen Gebärlähmung auf 2,o. Ähnliche Verhältnisse konnten KLOBOUK (1932) und HALLGREN (1940) experimentell durch intravenöse Magnesiumsulfat-Infusionen erreichen und dadurch "hypocalcämische Gebärlähmung" hervorrufen.

Nach ZURGILGEN u. RUTHER (1961) kommt dem Magnesium für die Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung jedoch nicht die Bedeutung zu, die ihm oft beigemessen wird.

4. Der Einfluß des Kaliums

SEIDEL, SCHRÖTER u. KOLB (1964), sowie SCHRÖTER u. SEIDEL (1966) stellten fest, daß auch das Kalium an der Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung beteiligt ist, wobei der Kaliumgehalt des Blutserums sowohl erhöht als auch erniedrigt sein kann. GIBBONS (1965) machte deshalb in den Fällen, in denen weder ein Calcium- noch ein Phosphatmangel das Festliegen post partum verursachte, ein Kalium-Defizit verantwortlich, und JONSON (1962) berichtete über gute Behandlungserfolge, wenn er der Calcium-Magnesium-Infusionslösung Kalium hinzufügte.

5. Der Einfluß der Mineralstoffversorgung des Bodens und des Mineralstoffgehalts im Futter

Die schlechte Phosphatversorgung der Böden in Ober- und Niederbayern, Oberpfalz und Schleswig-Holstein hat wegen des geringen Phosphatgehalts in den Futterpflanzen eine Hypophosphatämie zur Folge (RIEHM, 1949 und HOFMANN, 1970). HOFMANN (1970) gibt für die Versorgung des niederbayerischen Grünlandes in 58,0 % der Fälle eine schlechte Phosphatversorgung an. Auf den Zusammenhang zwischen schlechter Phosphatversorgung der Böden und gehäuftem Auftreten hypocalcämischer Gebärlähmung weist GROTH (1958) hin.

Zur Calcium- und Phosphatversorgung der Milchkühe teilt KIRCHGESSNER (1955) mit, daß die Tiere oft monatelang die zwei- bis dreifache Menge an Calcium erhalten, aber nur 60 - 70 % des Phosphats, das sie zur Deckung ihres Bedarfs benötigen.

So geben AEHNELT u. LOTTHAMMER (1969) und LOTTHAMMER u. RIGELNIK (1970) als optimale Calciumversorgung des schwarzbunten Hochleistungsrindes einen Überschuß von 70 g Calcium und ein Defizit von 10 g Phosphat in der Gesamtfutterration pro Tier und Tag an. BODA u. COLE (1954), ENDER, DISHINGTON u. HELGEBOSTAD (1956), GIBBONS (1956), GEBAUER (1963) und STOTT (1965) geben an, wie eine optimale Fütterung im Hinblick auf das Ca:P-Verhältnis im Futter zu gestalten ist. STOTT (1965) schlägt ein Ca:P-Verhältnis in der Gesamtfutterration von 1,6 vor. Um dies zu erreichen, empfiehlt GIBBONS (1956), in den letzten drei Wochen vor der Geburt Getreideschrot zu verfüttern. BODA u. COLE (1954) schlagen hingegen vor, die Calciumzufuhr mit dem Futter vor der Kalbung einzuschränken, um dadurch die Nebenschilddrüsen anzuregen.

LUICK, BODA u. KLEIBER (1957) fanden eine Erklärung für den günstigen prophylaktischen Effekt niedriger Calciumzufuhr auch darin, daß die so gefütterten Tiere, trotz negativer Calciumbilanz, einen größeren mobilisierbaren Vorrat an Knochencalcium besitzen, was auf die ge-

steigerte Vaskularisierung der Knochenkompakta zurückgeführt werden kann.

HALLGREN (1963) dagegen lehnt die Entziehung des Calciums während der letzten Trächtigkeitsperiode ab, da die Calciumreserven des Tierkörpers vor der Laktation aufgefüllt sein müßten.

C. Empfehlungen zur Prophylaxe und Therapie

1. Prophylaxe:

Bei der Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung wird u.a. ein Mangel an Vitamin D diskutiert. Die heute übliche präventive Maßnahme, durch hohe Gaben von Vitamin D_3 der hypocalcämischen Gebärlähmung vorzubeugen, geht auf GREIG (1930) zurück. SEEKLES, REITSMA, DE MAN u. WILSON (1958) konnten der Gebärlähmung sehr gut vorbeugen, wenn den Tieren zwei bis acht Tage ante partum täglich 10 Millionen I.E. Vitamin D_3 intravenös infundiert wurden. VAN DIJK (1966) empfiehlt dagegen nur eine einmalige intramuskuläre Gabe von 10 Millionen I.E. Vitamin D_3 drei bis vier Tage vor der Geburt. JONSGARD (1963), HIBBS u. CONRAD (1960) schlagen die orale Gabe von Vitamin D_3 vor. Dabei fordert JONSGARD (1963), zweimal täglich 10 Millionen I.E. drei bis fünf Tage ante partum zu geben. HIBBS u. CONRAD (1960) empfehlen dagegen 20 Millionen I.E.Vitamin

D_3 fünf Tage lang vor der Geburt als Prophylaxe.

STOTT (1965) gibt als weitere prophylaktische Maßnahme die Verminderung des Ca:P-Quotienten auf 1,6 : 1,o an, die er durch Verfütterung von Getreideschroten zu erreichen sucht.

BODA u. COLE (1954) empfehlen dagegen, die Calciumzufuhr in den Wochen vor der Geburt zu vermindern, und GIBBONS (1967) sieht die intravenöse Applikation von Calcium-Chelat als wirksame prophylaktische Maßnahme an.

Neuerdings wird in Schweden die Verfütterung von Mineralsäuresilage, durch die es zur besseren Verwertung des Calciums im Futter kommt, als wirksame präventive Maßnahme empfohlen (DIRKSEN, 1968).

2. Therapie:

HALLGREN (1963) unterscheidet zwischen einer symptomatischen Substitutionstherapie und einer kausalen Therapie. Die Substitutionstherapie geht auf SJOLLEMA (1928) zurück. Er empfiehlt 40 g Calciumchlorid, 15 g Magnesiumchlorid und 50 g Dextrose ad 1000 ml H_2O pro Tier i.v.. DRYERRE u. GREIG (1928) empfehlen dagegen 75 g Calcium-Boroglukonat in 280 - 340 ml H_2O i.v.. Weiterhin schlugen EKWALL, HALLGREN u. NORDSTRÖM (1957) eine Substitution mit Calciumpropionat vor, die zwar mit Erfolg eingesetzt wurde, wegen ihrer schlechten Verträglichkeit aber wieder verlassen werden mußte.

BLOOD, HUTCHINS u. DUNSMORE (1955) regten die Anwen-

dung von 1500 ml einer 13%igen Calciumlaevulinat-Lösung, die teils intravenös, teils subkutan appliziert werden sollte, an.

Die Insufflation des Euters als kausale Therapie geht auf SCHMIDT (1897/98) zurück. HALLGREN (1963) führt die gute Wirkung der Euterinsufflation auf eine vorübergehende Unterbrechung der Milchsekretion und auf die Rückresorption von Calcium-Ionen aus dem Euter und der Milch zurück. MAYER, RAMBERG u. KRONFELD (1967) fanden bei ihren Untersuchungen, daß die Kühe nach Euterinsufflation zwar nicht so schnell wie nach intravenöser Calcium-Infusion wieder zum Stehen kamen, daß aber die Anzahl der Rezidive sehr gering war. Sie erklären dies damit, daß nach intravenöser Calciumzufuhr der Serumcalciumspiegel zwar sehr schnell auf 22 mg% ansteigt, binnen acht Stunden aber wieder auf etwa 9 mg% und noch kleinere Werte abfällt, während nach einer Euterinsufflation der Calciumserumspiegel auf etwa 12 mg% ansteigt, dann aber bis zu 24 Stunden bei 9 - 10 mg% verbleibt. Zur Verhütung von Rezidiven hat sich nach HARRIS u. CLARKSON (1955) die intravenöse Applikation von 450 000 bis 900 000 I.E. Vitamin D_3 zusätzlich zu Calcium-Boroglukonat gut bewährt. Auf diese Weise konnte die Rezidivquote von 22,8 % auf 0,02 % gesenkt werden.

HALLGREN (1965) konnte auch beobachten, daß Kühe,die

an hypocalcämischer Gebärlähmung erkrankt waren, aber normale Calciumserumwerte hatten, auf die intravenöse Zufuhr von 30 g Hypophosphit günstig reagierten.

DIRKSEN (1968) empfahl bei der Behandlung der hypocalcämischen Gebärlähmung die Applikation von Phosphorverbindungen, da gerade im bayerischen Raum die Phosphatversorgung der Böden als schlecht bzw. mangelhaft zu bezeichnen sei.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Tiermaterial:

Das Patientengut (Kühe mit Festliegen post partum) entstammt einem niederbayerischen Praxisgebiet im Landkreis Vilshofen, in dem hauptsächlich ganzjährige Stallhaltung betrieben wird. Von den an hypocalcämischer Gebärlähmung erkrankten Kühen waren 87,6 % Höhenfleckviehtiere (HFV), je 4,4 % Deutsche Rot (RB)-und Schwarzbunte (SB) und 3,6 % Jerseys (JERS.). Ihr Gewicht lag bei 550 kg, das der Jerseys jedoch nur bei 350 kg. Die Kühe kamen im Durchschnitt zwei Tage nach leichter Kalbung zum Festliegen.

Die Fütterung bestand in den Sommermonaten aus Grünfutter (Gras und Klee) und in den Wintermonaten aus Heu,Zuckerrübenblattsilage, Gehaltsrüben, Zuckerrübentrockenschnitzel und Getreideschrot.

Insgesamt sind 406 Blutserumproben untersucht worden; dabei konnten bei 237 Blutproben hypocalcämisches und hypophosphatämisches Festliegen festgestellt werden. Davon wurden 115 Patienten neben der üblichen Calcium-Magnesium-Therapie mit den vier oben erwähnten handelsüblichen Phosphorpräparaten behandelt.

B. Methodik:

1. Bestimmung der Serumelektrolyte

Die erste Blutprobe wurde vor Beginn und die zweite Blutprobe 10 Minuten nach Beendigung der Infusion aus der Vena jugularis entnommen. Dabei wurden trockene, innenpolierte Kanülen verwendet. Anschließend wurden die Blutproben (durchschnittlich eine Stunde nach Abnahme) bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Nach 20 Minuten Laufzeit der Zentrifuge wurde zunächst die Speckhaut mit einem Glasstab abgelöst und dann weitere 20 Minuten zentrifugiert. Hernach kamen die Serumproben bis zur Durchführung der Analysen in den Gefrierschrank (SCHRÖDER,1969).

Für die Phosphatbestimmung wurden die Serumproben nach der von KURZWEG u. MASSMANN (1962) angegebenen Methode aufgearbeitet und bei 560 nm photometrisch bestimmt. Calcium wurde flammenphotometrisch bei 622 nm gemessen (FILCEK, 1959).

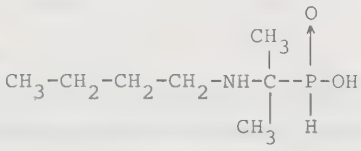
2. Untersuchte Präparate

Zur Therapie wurden mehrere handelsübliche Phosphorverbindungen verwendet. Ihre Dosierungen richteten sich nach den Angaben der Hersteller (Tab.1).

Dem chemischen Aufbau nach können diese Phosphorverbindungen in drei Gruppen eingeteilt werden:

Bst.: 1 - Butylamino - 1 - methyl- aethylphosphinsäure

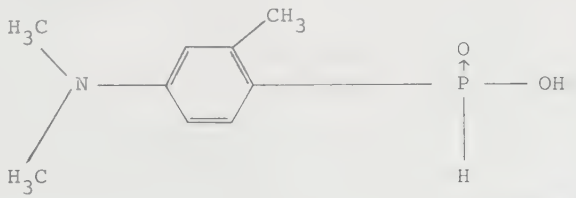
Ⓡ Catosal (BAYER)



$C_7H_{18}NO_2P$

Bst.:4-Dimethylamino -2- methyl - phenylphosphinsäure (Natrium-Salz)

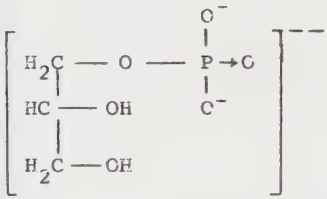
Ⓡ Tonophosphan (HOECHST) 20 %
Phosphinol (WDT) 5 %



$C_9H_{14}NO_2P$

Bst.: Dinatrium - 2,3 - dihydroxypropyl - phosphat

Ⓡ Glycerophosphat - Lösung (AUBING)



$2\ Na^+$

$(C_3H_7O_6P)^{--}\ 2\ Na^+$

Bst.: Rationelle Bezeichnung nach der Nomenklatur des BEILSTEIN (Handbuch der organischen Chemie).

Ⓡ : Markenname (Warenzeichen).

Tab. 1: Applizierte Phosphorpräparate und Phosphormenge pro Dosis.

Präparat ®		Dosierung (ml/Tier)	Gehalt an g Phosphor pro Dosis
Catosal	5,o %	5o	o,435
Catosal	5,o %	1oo	o,87o
Catosal	1o,o %	3o	o,519
Phosphinol	5,o %	5o	o,353
Tonophosphan	2o,o %	25	o,7o5
Glycerophosphat-Lösung	13,7 %	15	o,2o2
Glycerophosphat-Lösung	13,7 %	3o	o,4o4

ERGEBNISSE

A. Statistische Erhebungen über das Patientengut

Zunächst wurden bei gesunden Kühen die Serumelektrolyte bestimmt, um Normalwerte aus unserem Praxisgebiet zu erhalten. Deshalb wurden, wie in Tabelle 2 angegeben, die Serumelektrolyte bei 35 gesunden, trächtigen Tieren bestimmt. Außerdem untersuchten wir die Serumelektrolyte auch von 16 festliegenden Kühen, bei denen jedoch kein Zusammenhang mit der Kalbung bestand und auch keine traumatische Ursache vorlag (Tab.3).

Die verschiedenen Stadien des Festliegens wurden in Anlehnung an ROSENBERGER (1970) nach dem Grad der Beeinträchtigung des Sensoriums eingeteilt.

So wurde das Sensorium als nicht oder nur geringgradig beeinträchtigt angesehen, wenn die Kuh in Brustlage festlag, noch Futter aufnahm und Aufstehversuche machte.

Eine mittelgradige Störung des Sensoriums lag dann vor, wenn das Tier mit dem Kopf aufgestützt in Brustlage festlag, nur noch gelegentlich Futter aufnahm, einen apathischen Eindruck machte und nur selten unkoordiniert aufzustehen versuchte.

Als hochgradige Bewußtseinsstörung galt der Zustand, in dem das Tier im Koma lag, Seitenlage einnahm, der Kopf zurückgeschlagen oder maximal gestreckt wurde. Die Körper-

temperatur war in diesen Fällen subnormal, der Puls an der Arteria maxillaris externa nicht mehr fühlbar, die Atmung dyspnoisch, röchelnd oder arrhythmisch.

Nach dieser Einteilung wurden, wie in Tabelle 4 dargestellt, von 115 Patienten 18 Tiere mit geringgradiger, 50 Tiere mit mittelgradiger und 47 Tiere mit hochgradiger Störung des Sensoriums vorgefunden. In Tabelle 5 ist die monatliche Verteilung des Festliegens post partum bei Kühen dargestellt.Hier wurden die untersuchten Patienten (A) und die hypocalcämischen und hypophosphatämischen Fälle (B) aufgeführt. Wie ersichtlich, lag bei 58,4 % der untersuchten Festliegenden eine Hypocalcämie und Hypophosphatämie vor. Es zeigt sich auch, daß das Häufigkeitsmaximum (27,10 %) im Mai anzutreffen war (Tab.6).

Die Zeit zwischen Kalbung und Auftreten des Festliegens hat in den meisten Fällen (77,4o %) 48 Stunden betragen (Tab.7).

Außerdem wurde die prozentuale Altersverteilung der Patienten untersucht (Tab.8). Hier wurden zumeist fünf-, sechs- und siebenjährige Kühe gefunden. Bei achtjährigen und älteren Tieren ging der Anteil an hypocalcämischem bzw. hypophosphatämischem Festliegen merklich zurück, was jedoch mit der vorzeitigen Ausmerzung dieser Tiere in Zusammenhang stehen dürfte.Das Durchschnittsalter der an hypocalcämischem und hypophosphatämischem Festliegen erkrankten Kühe wurde

mit 6,2 ± 1,2 Jahren errechnet.

Untersucht wurde ferner die Beziehung zwischen dem Alter und der täglichen Milchleistung der festliegenden Kühe. Im Durchschnitt gaben diese Tiere 19,2 ± 4,8 Liter Milch täglich. Aus Tabelle 9 geht hervor, daß die fünf bis sieben Jahre alten Kühe die höchste tägliche Milchleistung hatten. Jedoch blieben die älteren Kühe nicht wesentlich hinter dieser Leistung zurück.

Tab. 2: Serum-Elektrolyte bei 35 trächtigen Kühen

Natrium	319,oo ± 21,61 mg%
Kalium	17,62 ± 1,97 mg%
Calcium	10,53 ± 1,68 mg%
Phosphat	5,82 ± 1,16 mg%

Tab.3: Serum-Elektrolyte bei 16 festliegenden Kühen

Natrium	316,67 ± 31,2o mg%
Kalium	15,62 ± 0,54 mg%
Calcium	9,57 ± 0,32 mg%
Phosphat	5,53 ± 0,15 mg%

Tab.4: Verteilung des Patientenguts nach dem Schweregrad der Erkrankung (Grad der Beeinträchtigung des Sensoriums).

	Störung des Sensoriums		
	keine bzw.nur geringgradige	mittel-gradige	hochgradige
	a	b	c
Zahl der Fälle	18	50	47
Pro-zent	15,65	43,50	40,85

Tab.5: Monatliche Verteilung des Festliegens bei Kühen
A: Untersuchte Fälle. B: Fälle von hypocalcämischem (Ca<7,o mg%) und hypophosphatämischem (P<4,5 mg%) Festliegen post partum.

	A	B
Januar	50	10
Februar	32	15
März	56	29
April	33	21
Mai	85	64
Juni	18	13
Juli	10	7
August	22	14
September	39	27
Oktober	18	13
November	28	11
Dezember	15	13
Summe:	406	237

Tab. 6: Prozentuale Verteilung des Festliegens bei Kühen in den Monaten

	Anzahl	Prozent
Januar	10	4,22
Februar	15	6,35
März	29	12,28
April	21	8,55
Mai	64	27,10
Juni	13	5,54
Juli	7	2,90
August	14	5,92
September	27	11,40
Oktober	13	5,54
November	11	4,66
Dezember	13	5,54
Summe :	237	100,00

Tab. 7: Festliegehäufigkeit: Stunden post partum

Häufigkeit in Prozent	Stunden post partum
18.25	24
77,40	48
4,35	72
Summe:100,oo	

Tab. 8: Altersverteilung der untersuchten Patienten

Jahre	Anzahl	Prozent
4	5	4,3o
5	27	23,5o
6	41	35,8o
7	26	22,6o
8 und mehr	16	13,8o
Summe:	115	100,oo

Tab. 9: Milchleistung in den verschiedenen Altersgruppen (Diesen Werten liegen die Angaben der Besitzer zugrunde).

Alter der Tiere	Milchleistung (l/Tag)
bis 5	16,8o ± 0,84
5,o - 6,9	19,51 ± 5,21
7,o und mehr	18,52 ± 5,24

B. Wirkung der untersuchten Phosphorpräparate auf den Serumphosphatspiegel

In den Tabellen 10 - 16 ist die Wirkung der verschiedenen Phosphorverbindungen auf den Serumphosphatspiegel dargestellt. In den Tabellen sind außerdem Rasse, Alter, Tage post partum, Sensorium, Milchleistung und der Serumphosphatspiegel vor und 10 Minuten nach der intravenösen Infusion aufgezeichnet.

Tab. 10: Wirkung von Catosal® 5% auf den Serumphosphatspiegel (50 ml/pro Kuh).

Tier Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Tage p.p.	Sensorium n.Tab. 4	Milchleistg (l/Tag)	Serum-Phosphat-Spiegel	
						vor iv. Infusion (mg%)	10 Min.nach iv.Infusion (mg%)
1	HFV	4	2	b	18	0,9	1,6
2	HFV	7	2	c	19	1,3	1,9
3	HFV	5	2	b	20	1,2	2,6
4	HFV	6	2	b	15	3,8	4,1
5	HFV	6	3	b	15	4,o	4,4
6	HFV	5	2	b	17	2,7	3,5
7	HFV	8	2	b	15	2,2	2,4
8	HFV	7	2	b	14	2,4	2,6
9	HFV	6	2	b	27	2,9	3,6

Tab. 11: Wirkung von Catosal® 5% auf den Serumphosphat-spiegel (100 ml pro Kuh)

Tier Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Tage p.p.	Sensorium n.Tab. 4	Milchleistg (l/Tag)	Serum-Phosphat-Spiegel	
						vor iv. Infusion (mg%)	10.Min.nach iv.Infusion (mg%)
1	HFV	7	2	c	22	0,9	1,2
2	HFV	5	1	b	27	0,5	0,9
3	HFV	7	2	b	15	1,1	1,3
4	HFV	8	2	c	17	1,3	2,0
5	HFV	8	2	b	17	1,3	2,5
6	HFV	7	2	b	19	2,6	3,0
7	HFV	5	2	c	20	2,6	2,9

Tab. 12: Wirkung von Catosal® 10% auf den Serumphosphat-spiegel (30 ml pro Kuh).

Tier Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Tage p.p.	Sensorium n.Tab. 4	Milchleistg (l/Tag)	Serum-Phosphat-Spiegel	
						vor iv. Infusion (mg%)	10 Min. nach iv.Infusion (mg%)
1	HFV	5	2	c	32	1,3	1,9
2	HFV	6	1	c	22	2,2	2,4
3	HFV	7	2	c	18	2,6	2,8
4	HFV	6	2	a	12	3,5	3,7
5	HFV	6	2	a	15	2,1	4,8
6	HFV	7	2	a	18	4,2	5,o
7	HFV	5	2	b	15	3,2	2,9
8	HFV	5	2	b	18	1,3	o,8
9	HFV	7	2	b	2o	2,o	2,1
10	HFV	6	2	b	2o	2,7	2,9
11	HFV	6	1	b	2o	1,1	1,3
12	HFV	6	1	c	25	o,5	o,8

Tab. 13: Wirkung von Phosphinol® auf den Serumphosphat-spiegel (50 ml pro Kuh).

Tier Nr.	Rasse	Alter (Jhr.)	Tage p.p.	Sensorium n.Tab. 4	Milchleistg (l/Tag)	Serum-Phosphat-Spiegel vor iv Infusion (mg%)	10.Min.nach iv.Infusion (mg%)
1	HFV	6	2	b	18	1,3	1,8
2	HFV	6	2	c	15	o,8	1,8
3	JERS.	5	2	c	15	1,o	1,o
4	JERS.	4	2	c	17	1,7	2,2
5	JERS.	5	2	b	18	3,8	2,2
6	HFV	6	1	b	14	1,6	1,8
7	HFV	8	2	b	12	2,1	3,o
8	HFV	6	2	c	19	1,6	1,6
9	HFV	7	1	b	14	2,6	2,8
10	HFV	5	1	b	27	2,5	2,5

Tab. 14: Wirkung von Tonophosphan® 20% auf den Serum-phosphatspiegel (25 ml pro Kuh).

Tier Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Tage p.p.	Senso-rium n.Tab. 4	Milch-leistg (l/Tag)	Serum-Phosphat-Spiegel	
						vor iv. Infusion (mg%)	10 Min.nach iv.Infusion (mg%)
1	HFV	6	2	c	30	1,0	1,2
2	HFV	11	1	c	25	0,5	0,8
3	HFV	11	2	b	25	1,0	1,4
4	RB	7	1	c	25	0,5	0,5
5	HFV	6	2	b	26	0,5	0,5
6	HFV	6	1	c	22	0,6	0,8
7	HFV	6	2	c	22	0,8	1,2
8	HFV	6	2	c	19	1,4	1,7
9	SB	5	2	b	24	1,7	1,8
10	HFV	7	2	c	14	0,2	1,6
11	SB	6	1	c	23	0,4	0,4
12	RB	6	2	c	22	0,5	2,8
13	HFV	5	1	b	18	1,8	2,0
14	HFV	7	1	a	15	0,9	0,9
15	RB	5	2	c	20	1,0	1,5
16	HFV	5	2	a	20	2,7	2,5
17	HFV	6	2	c	22	0,6	0,4
18	HFV	6	3	b	20	1,8	3,2
19	HFV	7	2	b	20	2,5	2,6
20	HFV	7	2	b	22	2,8	3,2
21	HFV	8	1	c	25	2,5	3,2
22	HFV	8	1	b	25	1,4	2,0
23	HFV	7	2	b	18	2,2	3,2
24	HFV	4	2	c	16	2,8	2,6
25	JERS.	5	2	c	15	1,9	2,2
26	HFV	5	2	c	17	1,7	2,3

Tab. 15: Wirkung von Glycerophosphat-Lösung® 13,7%
auf den Serumphosphatspiegel (15 ml pro Kuh).

Tier Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Tage p.p.	Sensorium n.Tab. 4	Milchleistg (l/Tag)	Serum-Phosphat-Spiegel vor iv. Infusion (mg%)	Serum-Phosphat-Spiegel 10 Min.nach iv.Infusion (mg%)
1	HFV	5	2	c	3o	1,3	1,9
2	HFV	5	2	b	16	3,1	3,1
3	HFV	6	2	c	17	2,o	2,4
4	HFV	8	2	c	17	1,9	3,3
5	HFV	6	2	c	15	1,o	1,7
6	HFV	6	2	a	15	2,6	3,1
7	HFV	5	2	c	3o	o,7	1,4
8	HFV	7	2	c	18	1,6	2,o
9	SB	5	1	c	2o	o,4	o,9
10	JERS.	5	2	c	15	o,4	o,8
11	HFV	6	2	b	16	1,4	1,9
12	HFV	7	2	b	15	2,o	2,o
13	HFV	5	2	c	18	o,8	1,5
14	HFV	5	3	b	18	1,o	1,8
15	RB	6	2	b	19	1,7	2,o
16	HFV	8	2	b	13	1,2	4,o
17	HFV	6	2	b	14	o,5	1,7
18	HFV	7	2	a	15	1,5	1,7
19	HFV	6	2	c	28	o,2	1,5
20	HFV	9	2	a	15	2,4	2,6
21	HFV	6	2	c	28	o,5	o,3
22	HFV	8	2	b	19	1,7	2,o

Fortsetzung von Tab.15:

Tier Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Tage p.p.	Sensorium n.Tab. 4	Milchleistg (l/Tag)	Serum-Phosphat-Spiegel	
						vor iv Infusion (mg%)	10.Min. nach iv. Infusion (mg%)
23	HFV	7	2	a	16	1,5	1,6
24	HFV	7	3	a	16	1,5	2,1
25	HFV	6	1	b	16	o,8	o,9
26	HFV	7	2	c	15	o,9	1,4
27	HFV	6	1	c	17	o,6	1,3
28	HFV	7	1	c	16	o,8	1,1
29	HFV	6	2	b	18	3,3	4,o
30	JERS.	4	2	c	17	1,7	2,2
31	HFV	6	2	c	15	1,7	2,3
32	HFV	6	2	c	17	3,2	3,9
33	HFV	5	2	b	16	o,5	1,3
34	HFV	6	2	c	27	o,5	2,1
35	HFV	7	2	c	2o	1,6	2,4
36	HFV	5	1	b	25	2,o	2,4

Tab. 16: Wirkung von Glycerophosphat-Lösung® 13,7%

auf den Serumphosphatspiegel (30 ml pro Kuh).

Tier Nr.	Rasse	Alter (Jahre)	Tage p.p.	Sensorium n.Tab. 4	Milchleistg (l/Tag)	Serum-Phosphat-Spiegel	
						vor iv. Infusion (mg%)	10 Min.nach iv.Infusion (mg%)
1	HFV	6	1	a	15	4,1	4,7
2	HFV	5	2	a	18	2,3	2,8
3	HFV	7	3	b	2o	2,8	3,2
4	HFV	6	1	b	17	o,7	1,2
5	HFV	5	2	a	15	2,1	3,4
6	HFV	8	2	a	15	1,8	3,6
7	HFV	6	2	b	12	1,6	2,4
8	HFV	7	2	c	14	1,o	1,6
9	HFV	6	2	a	22	o,4	1,4
1O	HFV	6	2	b	32	o,8	1,8
11	SB	8	2	c	3o	1,o	1,6
12	SB	8	2	b	3o	1,6	2,4
13	HFV	8	2	c	22	3,8	5,o
14	HFV	7	2	a	18	4,o	4,8
15	HFV	4	2	b	16	1,2	1,8

Die Wirkung der untersuchten Präparate auf den Serumphosphatspiegel (Tab. 10 - 16) wurde statistisch mittels Sequenzanalyse geprüft. Für diese Analyse (Abb.1 - 7) wurden folgende Kriterien festgelegt:
Das Präparat wird noch als brauchbar angesehen, wenn es in weniger als 10% der Behandlungen (p_o =0,10) eine geringere Steigerung des Serumphosphatspiegels als um 0,5 mg% bewirkt (10% Fehlschläge werden in Kauf genommen). Das bedeutet mit anderen Worten: Wenn 90 % und mehr der Behandlungen eine Steigerung des Phosphatspiegels um mindestens 0,5 mg% bewirken, dann wird das Präparat als wirksam beurteilt.

Wenn andererseits in 30% und mehr Fällen (p_1 = o,3o) eine geringere Serumphosphatsteigerung als um o,5 mg% erreicht wird, so wird das Präparat als unwirksam angesehen.

Außerdem wurden die Fehlerrisiken wie folgt festgelegt: Die Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das Arzneimittel als nicht ausreichend wirksam beurteilt wird, obwohl es tatsächlich wirksam ist (Fehler 2. Art), beträgt 2o% (α = o,2o). Die Wahrscheinlichkeit dafür, eine Wirksamkeit irrtümlicherweise anzunehmen, obwohl das Präparat tatsächlich nicht ausreichend wirkt (Fehler 1.Art) beträgt 10% (β = o,1o).

In den Abbildungen 1 - 7 wurden die Versuchsergebnisse nach dem sequentiellen Prüfverfahren ausgewertet.Erfolgreiche Versuche wurden nach rechts, Mißerfolge nach oben aufgetragen. Auf der Abszisse wurden die Versuchsergebnisse (Erfolg oder Mißerfolg) in der Reihenfolge der Tabellen 10-16 aufgetragen. Auf der Ordinate kann die Anzahl der Mißerfolge abgelesen werd-

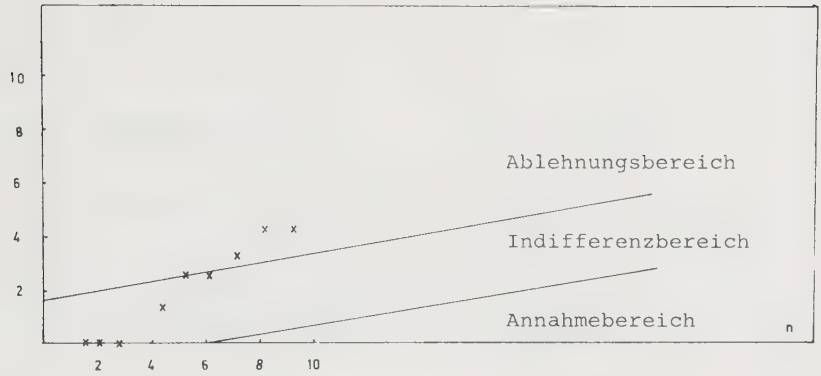


Abb.1: Wirkung von Catosal® (5%) auf den Serumphosphatspiegel.
Dosierung: 50 ml pro Tier.
p_o=0,10; p_1=0,30; α=0,20; β=0,10.

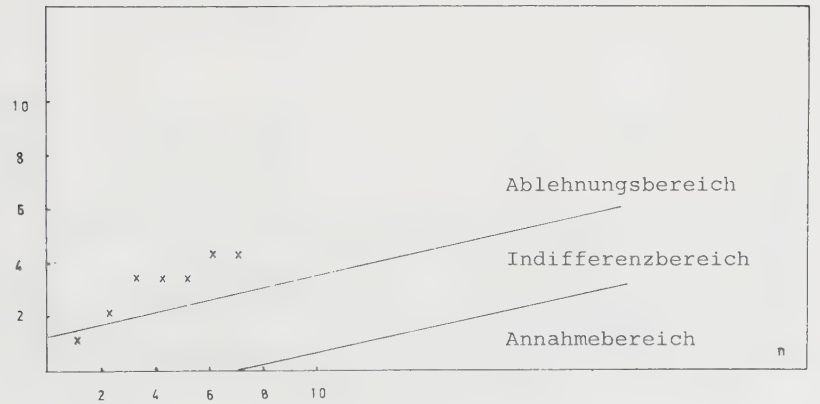


Abb.2: Wirkung von Catosal® (5%) auf den Serumphosphatspiegel.
Dosierung: 100 ml pro Tier.
p_o=0,10; p_1=0,30; α=0,20; β=0,10.

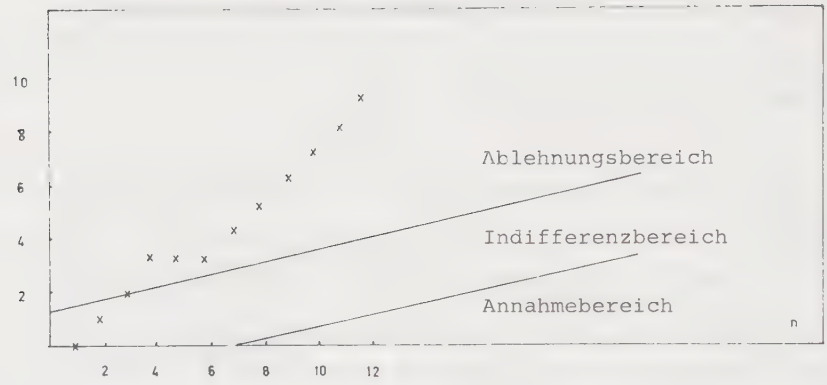


Abb.3: Wirkung von Catosal® (10%) auf den Serumphosphatspiegel.
Dosierung: 30 ml pro Tier.
p_o=0,10; p_1=0,30; α=0,20; β=0,10.

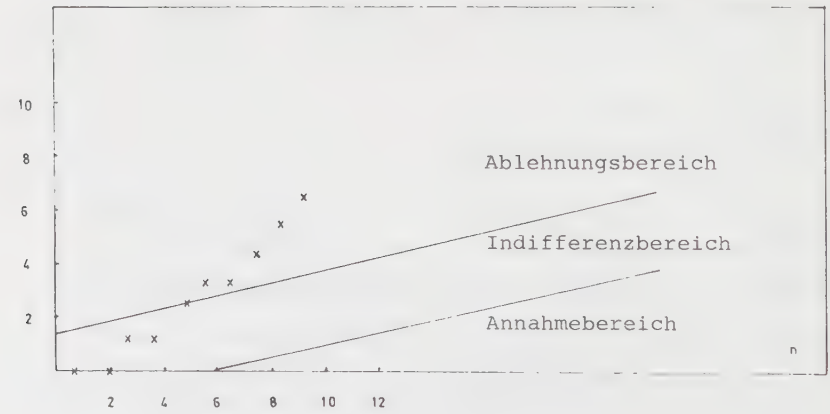


Abb.4: Wirkung von Phosphinol® (5%) auf den Serumphosphatspiegel.
Dosierung: 50 ml pro Tier.
p_o=0,10; p_1=0,30; α=0,20; β=0,10.

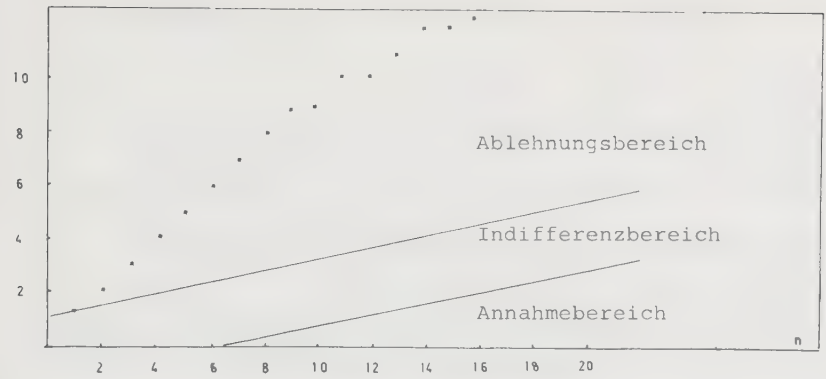


Abb.5: Wirkung vonTonophosphan-Lösung® (20%) auf den Serumphosphatspiegel. Dosierung: 25 ml pro Tier.
p_o=0,10; p_1=0,30; α=0,20; β=0,10.

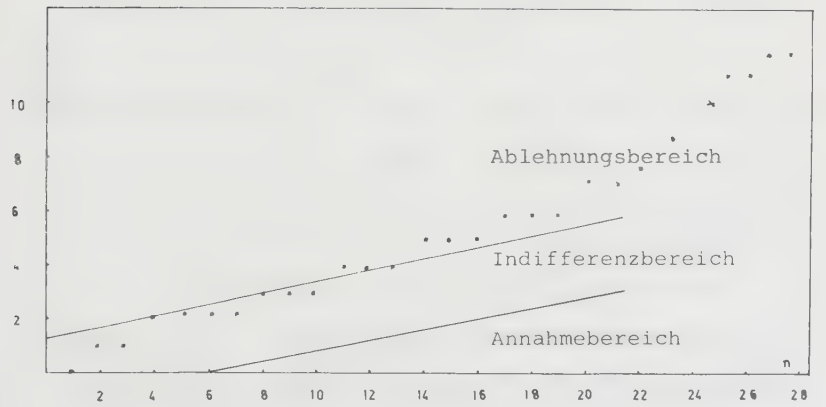


Abb.6.: Wirkung von Glycerophosphat-Lösung® (13,7%) auf den Serumphosphatspiegel. Dosierung: 15 ml pro Tier.
p_o=0,10; p_1=0,30; α=0,20; β=0,10.

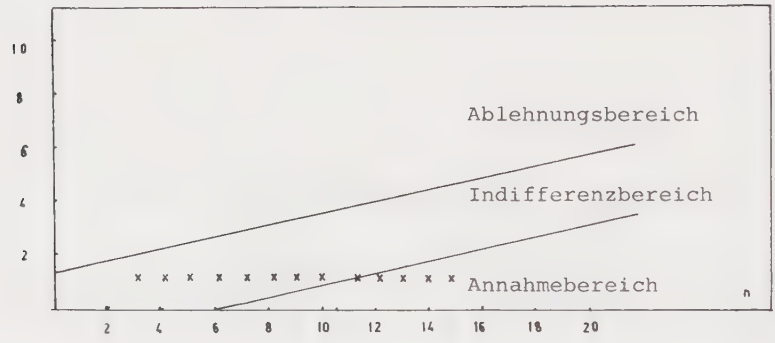


Abb.7: Wirkung von Glycerophosphat-Lösung® (13,7%) auf den Serumphosphatspiegel. Dosierung: 30 ml pro Tier. p_o=0,10; p_1=0,30; α=0,20; β=0,10.

DISKUSSION

Aus den vorliegenden Untersuchungen (Tab.8) geht hervor, daß die "hypocalcämische Gebärlähmung" mit zunehmendem Alter häufiger auftritt. BRONSCH (1967) erklärt diese Zunahme mit der bei älteren Tieren immer schlechter werdenden Mineralstoffresorption aus dem Verdauungstrakt. Dies steht in guter Übereinstimmung mit den Befunden von METZGER u. MORRISON (1936), ROBERTSON, MARR u. MOODIE (1956), ROSENBERGER (1960), DISHINGTON und HELGEBOSTAD (1962), sowie OSINGA (1965) und BELSCHNER (1967).

Übereinstimmend mit ZURGILGEN u. RUTHER (1961), sowie SWABRIK (1965) konnte ferner gefunden werden, daß das Phosphat auf die Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung einen ebenso großen Einfluß hat wie das Calcium. Konnte doch bei allen untersuchten festliegenden Tieren neben einer Hypocalcämie stets auch eine Hypophosphatämie festgestellt werden. Dieser hohe Anteil hängt u.a. vermutlich mit der mäßigen Phosphatversorgung der Böden im Untersuchungsgebiet zusammen.

Im Praxisgebiet konnten keine Fälle von atypischem Festliegen diagnostiziert werden, wie sie KRAFT u. HOFMANN (1967), sowie AMROUSI u. HOFMANN (1970) und HOFMANN u.AMROUSI (1971) für Hessen beschrieben haben. Es kann deshalb angenommen werden, daß die dortige geologische Beschaffenheit (Buntsandstein, Basalt) und die mäßige Bonität des Bodens keine unerhebliche Rolle bei der Entstehung der atypischen Gebärparese spielen.

Empirisch und durch Serumanalysen konnte weiterhin festgestellt werden, daß die Kühe, die 48 Stunden post partum zum Festliegen kamen, an hypocalcämischer und hypophosphatämischer Gebärlähmung erkrankt waren. Dies dürfte mit den gestörten enteralen Resorptionsverhältnissen um die Kalbungszeit zusammenhängen (HOLTENIUS, KNUDSEN u. ULLBERG, 1962; SIEMESEN u. MOGANS, 1962; PAYNE, 1967).

Auch die Fütterung der Tiere und ihre Versorgung mit Mineralstoffen haben einen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung der hypocalcämischen Gebärlähmung. In fast allen Betrieben des Praxisgebiets, in denen Festliegefälle auftraten, konnte nämlich ein Eiweißdefizit im Futter vermutet werden. Dies führt vermutlich zu einer erhöhten Anfälligkeit u.a. auch für die hypocalcämische Gebärlähmung (ZUCKER,1953; KIRCHGESSNER, 1955; BRONSCH, 1959; BRÜGGEMANN, 1960; TIEWS, 1965; DIRKSEN, 1968; BRONSCH, 1969). Bemerkenswert ist, daß in diesen Mangelbetrieben mit der von uns angewandten Therapie (12 g Calciumchlorid, 60 g Calcium gluconicum, 8,25 g Magnesiumchlorid ad 500 ml aqua dest i.v. und eine der vier Phosphor-Verbindungen (Tab.1)) schnellere Behandlungserfolge zu erzielen waren als in den Betrieben, die eine ausgewogene Futterration hatten.

Bei den Untersuchungen und Behandlungen konnten ferner die Erfahrungen von BODA u.COLE (1954) bestätigt werden, daß Kühe, die täglich eine bestimmte Menge einer phosphorreichen und calciumarmen Mineralstoffmischung erhielten, nur ver-

einzelt an hypocalcämischer und hypophosphatämischer Gebärlähmung erkrankten. Auch war der Anteil der "komatösen Kühe" in diesen Betrieben relativ gering.

Die in unserem Praxisgebiet aufgetretenen Fälle von hypocalcämischem und hypophosphatämischem Festliegen post partum wurden, abwechselnd auch mit vier verschiedenen Phosphorpräparaten (Catosal®, Phosphinol®, Tonophosphan® und Glycerophosphat-Lösung®) behandelt. Ihre Wirkung auf den Phosphatspiegel im Blutserum wurde nach dem sequentiellen Verfahren statistisch geprüft. Dabei ergab sich, daß trotz großzügig angelegter Maßstäbe (p_o= o,1o; p_1= o,3o; α= 0,2o; β= 0,1O) nur die Glycerophosphat-Lösung® in einer Dosierung von 3O ml eine Erhöhung des Serumphosphatspiegels bewirkte. Wegen der großzügigen Kriterien und der zu hohen Fehlerrisiken kann die Glycerophosphat-Lösung® jedoch nicht als ausreichend signifikant wirksam angesehen werden. Es muß aber eingeräumt werden,daß nur 1O-Minuten-Proben analysiert wurden. Deshalb bleibt die Frage, ob spätere Kontroll-Analysen noch eine Erhöhung des Serumphosphatspiegels ergeben hätten, offen.

Die Wirkung der untersuchten Phosphorpräparate auf den Serumphosphatspiegel ist schwer zu beurteilen,zumal der Stoffwechsel dieser Phosphorverbindungen noch weitgehend unbekannt ist. Vom Glycerophosphat ist lediglich bekannt,daß es oral verabreicht teilweise unverändert resorbiert, größtenteils jedoch im Darm schon in einfache Phosphate umgebaut und dann ausgeschieden wird (SOLLMANN, 1953). Tonophosphan® soll die Motilität des Darmes anregen,den geschwächten Herzmuskel stimulieren und den Uterus tonisieren(RIESSER u.ENGEL,1923).Diese Autoren fanden allerdings auch, daß

die Wirkung des Tonophosphans® zumeist erst nach einer gewissen Latenzzeit einsetzt. RIESSER u. ENGEL (1923) beurteilten die Wirkung des Tonophosphans® als die eines "Stoffwechselgiftes im engeren Sinne", da es den Stoffwechsel der Gewebszellen und damit deren Funktion anzuregen vermag, weshalb es auch als Tonikum angewendet wird.

HOFMANN u. AMROUSI (1971) machten die Feststellung, daß Calciuminfusionen bei der "Gebärparese" nicht nur einen Anstieg der Calcium-, sondern auch der Phosphatkonzentration im Serum bewirken. Ebenso soll Tonophosphan® ohne Calciumzugabe zu einem Calcium- und Phosphatanstieg im Blutserum führen. Aufgrund dieser Untersuchungsergebnisse wäre somit eine kombinierte Calcium-Phosphor-Therapie bei der hypocalcämischen und hypophosphatämischen Gebärlähmung zu empfehlen. Sie bewirkt außerdem auch eine verminderte Phosphatausscheidung mit der Milch, was HOFMANN u. AMROUSI (1971) mit einem "Abdichtungsmechanismus" gegen Phosphatverluste erklären. Calcium- und Phosphatinfusionen wären deshalb mit der Wirkung der Luftinsufflation des Euters vergleichbar. Über die Wirkung des Catosals® auf den Blutserumspiegel konnten in der Literatur keine brauchbaren Angaben gefunden werden.

SUMMARY

Bloodserum electrolytes were tested in 115 cows suffering from hypocalcemic and hypophosphatemic parturient paresis. They were then treated with phosphate preparations and the effect on the blood-serum level determined.

It was discovered that more older cows suffer from hypocalcemic and hypophosphatemic parturient paresis than younger ones. Moreover we found that in the area we are working in phosphorus plays the same role as calcium in the genesis of parturient paresis. These cows which are unable to stand up about 48 hours after having delivered their calves by themselves were very probably suffering from hypocalcemic and hypophosphatemic parturient paresis.

It was observed that it was very difficult to influence the phosphate-level in the serum. Only the glycerophosphate solution ® produced a rise in the phosphate level of the blood serum which could be statistically proved. None of the other preparations were able to achieve a significant increase in phosphates.

ZUSAMMENFASSUNG

An 115 an hypocalcämischer und hypophosphatämischer Gebärlähmung erkrankten Kühen wurden Untersuchungen über Aetiologie und Blutserumelektrolyte und Behandlung mit mehreren handelsüblichen Phosphorpräparaten vorgenommen.

Die Häufigkeit der hypocalcämischen und hypophosphatämischen Gebärlähmung nimmt mit steigendem Alter zu. Ferner konnte festgestellt werden, daß im Praxisgebiet das Phosphat auf die Entstehung des Festliegens post partum einen ebenso großen Einfluß hat wie das Calcium. Weiterhin wurde die Beobachtung gemacht, daß die Tiere, die 48 Stunden nach einer leichten Kalbung zum Festliegen kamen, mit großer Wahrscheinlichkeit an hypocalcämischer und hypophosphatämischer Gebärlähmung erkrankten.

Bei den Behandlungen wurden neben der Calcium-Magnesium-Infusion mehrere handelsübliche Phosphorverbindungen eingesetzt, da deren Wirkung auf den Serumphosphatgehalt geprüft werden sollte. Dabei wurde beobachtet, daß der Serumphosphatspiegel sehr schwierig zu beeinflussen war. Nur die Glycerophosphat-Lösung® zeigte eine statistisch nachweisbare Erhöhung des Phosphatspiegels im Blutserum. Alle anderen Präparate konnten keine signifikante Phosphaterhöhung bewirken.

LITERATURVERZEICHNIS

A E H N E L T, E. u. H.J. D A E R R :
Herztod einer Kuh mit Gebärparese und Uterusvorfall nach Calciumüberdosierung.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 76, 614-616 (1969).

A E H N E L T, E. u. H. K O N E R M A N N :
Neuere Untersuchungen über Ursachen und Bekämpfung der Herdensterilität des Rindes.
Züchtungskunde 33, 357-363 (1961).

A E H N E L T, E. u. K.-H. L O T T H A M M E R:
Zusammenhänge zwischen Rübenblattfütterung und Fruchtbarkeit in Rinderbeständen.
Vortrag: Klinische Fortbildungsveranstaltung über Buiatrik, 4. 10. 1969 in Hannover.

A L T E R A U G E, W.:
Über die Entstehung, Vorbeuge und Bekämpfung des Gebärkomas.
Der prakt. Tierarzt 5, 202 (1965).

A M R O U S I, S. EL. u. W. H O F M A N N :
Untersuchungen über das Festliegen der Rinder.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 49-53 (1970).

A M R O U S I, S. EL. u. W. H O F M A N N :
Untersuchungen über das Festliegen der Rinder.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 403-407 (1970).

B E L S C H N E R, H. G. :
Cattle Disease.
Angus a. Robertson, LTD, Sydney (1967).

B L O O D, D. C., D. R. H U T C H I N S u.
J. D. D U N S M O R E :
The use of calcium laevulinate solution in the treatment of milk fever in dairy cows.
Austr. Vet. J. 31, 245-246 (1955).

B O D A , J. M. :
Further studies on the influence of dietary calcium and phosphorus on the incidence of milk fever.
J. Dairy Sci. 39, 66-72 (1956).

B O D A , J. M. u. H. H. C O L E :
The influence of dietary calcium and phosphorus on the incidence of milk fever in dairy cattle.
J. Dairy Sci. 37, 360-372 (1954).

B Ö M E R , H. :
Gedanken und Untersuchungen zum Problem der Gebärparese.
Tierärztl. Umschau 13, 320-323 (1957).

B R O N S C H, K. :
Zur Aetiologie der Mangelkrankheiten landwirtschaftlicher Nutztiere (Vortrag)
Tierärztl. Umschau 11, 389 (1955).

B R O N S C H, K.
Zur Physiologie der Milchbildung beim Rind.
Mhefte f. Vet. Med. 11, 551 (1956).

B R O N S C H, K. :
Die Bedeutung der Mineralstoffütterung für unsere Rindviehhaltung.
Tierzücht.Nachr. Hamburg (1959).

B R O N S C H, K. :
Zur Pathophysiologie des Ca- und P-Stoffwechsels.
Zbl. Vet. Med. 8, 779 (1961).

B R O N S C H, K. :
Grundzüge zur Pathophysiologie des Mineralstoffwechsels beim Festliegen des Rindes.
Vortrag anlässlich der Tagung "Syndrom Festliegen" in Berlin (1967).

B R O N S C H, K. :
Pathophysiologie des Mineralstoffwechsels.
In SPÖRRI, H. u. H. STÜNZI, Pathophysiologie der Haustiere.
Paul Parey, Berlin (1969).

B R Ü G G E M A N N , J. :
Mineral- und Wirkstoffe in der Tierernährung.
Tierzüchter 18, 20.9.1960, Sonderdruck.

B Ü H L M A N N, H. :
Die physiologische Bedeutung des Kalziums und seine therapeutische Anwendung in der Human- und Veterinärmedizin.
Vet. med. Diss. Bern (1955).

C A R L S T R Ö M, C. :
Studies on parturient paresis in dairy cows. IV. Ca and proteins in bovine serum normally, after parturition and in parturient paresis.
Acta Vet. Scandinavia 2, 330-349 (1961 a)

C A R L S T R Ö M , C. :
Phosphorus, magnesium, and pH in bovine blood serum normally, after parturition, and in parturient paresis.
Acta Vet. Scand. 2, 350-356 (1961 b).

C A V A L L I - S F O R Z A , L. :
Biometrie, Grundzüge biologisch-medizinischer Statistik.
G. Fischer, Stuttgart (1969).

C O L E , R. , D. M. C H A M B E R L A I N, J. W. H I B B S,
W. D. P O U N D E N a. C. R. S M I T H :
Vitamin D poisoning in a cow, from a study on the prevention of parturient paresis.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 130, 298-299 (1957).

D A E R R , H.-CHR.:
Ergebnisse neuer Untersuchungen bei der Kalziumbehandlung der hypocalcämischen Gebärlähmung.
Vortrag auf der klinischen Fortbildungsveranstaltung über Buiatrik am 4. 10. 1969 in Hannover.

D A H M S, L. :
Untersuchungen zur Gebärparese bei einigen deutschen Rinderrassen.
Vet. med. Diss. Hannover (1969).

D I J K V A N, J. B. :
Stabilisering van de gehalten aan calcium en anorganische foosfat in het bloedplasma van de Melkkoe door parenterale toediening van vitamine D_3 in gesolubiliseerde vorm ter vorkoming van paresis puerperalis.
Tschr. Diergeneesk 91, 733-746 (1966).

D I R K S E N, G. :
Stoffwechselstörungen beim Hochleistungsrind.
Vortrag am 23. 11. 1968 in Straubing.

D R Y E R R E, H. u. R. G R E I G :
Further studies in the etiology of milk fever.
Vet. Rec. 40, 721-728 (1928).

E B E R H A R D, J. G. :
Verloskunde van het rund (preisgekrönte Abhandlung, vorgelegt der Maatschapij ter bevordering van het Landbouw zu Amsterdam) (1793).

E K W A L L, P., W. H A L L G R E N u. G. N O R D S T R Ö M :
Kalziumpropionat zur Behandlung der Gebärparese bei der Kuh.
Medl. bl. Sv. vet. förb. 9, 43-49 (1957).

E N D E R, F., J. W. D I S H I N G T O N u. A. H E L G E - B O S T A D :
Parturient paresis and related forms of hypocalcaemic disorders induced experimentally in dairy cows.
Nord. Vet. Med. 8, 507-513 (1956).

E N D E R, F., J. W. D I S H I N G T O N u. A. H E L G E - B O S T A D :
Parturient paresis and related forms of hypocalcaemic disorders induced experimentally in dairy cows. 2. Studies on the etiological importance of feeding prepartal diets high in calcium and low or normal in phosphorus in relation to development of milk fever. Effect of high and low alklinity of diets.
Acta Vet. Scand. 3, Suppl.Nr. 1, 1-52 (1962).

F I L C E C K, M. :
Die Ausschaltung des Phosphateinflusses bei der flammenphotometrischen Calciumbestimmung.
Z.Pflanzenernähr.,Düng., Bodenkunde 85, Heft 2, 112-117 (1959)

F I S H, P. A. :
Recent progress in our knowledge of milk fever.
J.Am.vet.med.Ass., 75, 695 (1929).

G E B A U E R , H. :
Zur Prophylaxe des Kalbefiebers mit hohen Vitamin D - Gaben.
Der prakt.Tierarzt 44, 391-394 (1963).

G I B B O N S , R. A. :
Injectable Bound calcium for Milk Fever.
Vet. Rec. 81, Clin. Suppl. Nr. 12 III (1967).

G I B B O N S , W. J. :
Parturient paresis - response to treatment.
North. Amer. Vet. 37, 188 (1956).

G I B B O N S , W. J. :
Downer cow syndrome.
Mod. vet. Pract. 46, Nr.8, 74-75 (1965).

G L A W I S C H N I G , E. :
Zur Resorption parenteral verabreichter Kalziumsalze.
Vortrag anlässlich der Tagung über Rinderkrankheiten,
Wien (1962).

G L A W I S C H N I G , E. u. F. S A G M E I S T E R :
Die Harnprobe nach Sulkowitch in der buiatrischen Diagnostik und der Einfluss peroral verabreichter Calciumpräparate auf den Blutcalciumgehalt und die renale Calciumausscheidung.
Wien. tierärztl. Mschr. 50, 1045 - 1065 (1963).

G R E G O R O V I C , V. et al. :
Kritische Auswertung der vorbeugenden Wirkung verschiedener Dosen von Vitamin D_3 auf die Gebärparese des Rindes.
Tagungspublikation der IV. Internationalen Tagung der Weltgesellschaft für Buiatrik in Zürich (1966).

G R E I G, J. R. :
Studies in the prevention of milk fever.
Vet. Rec. 10, 301 (1930).

G R O T H, W. :
Die Bedeutung der Nebenschilddrüse und der Nebenniere in der Pathogenese der hypocalcämischen Gebärlähmung (Milchfieber) des Rindes.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 65, 44-48 (1958).

H A L L G R E N , W. :
Die Ätiologie und Pathogenese der Paresis puerperalis des Rindes.
Skand. vet. tidskr. 29, 253-268 (1939).

H A L L G R E N , W. :
Zur Aetiologie und Pathogenese des Gebärkomas (der sog. Paresis puerperalis) beim Rinde.
Vet. med. Diss. Stockholm (1940).

H A L L G R E N , W. :
Studies on parturient paresis on dairy cows.
Nord. Veterinärmed. 7, 433-463 (1955).

H A L L G R E N , W. :
Gebärparese, Paresis puerperalis.
Vortrag anlässlich der Tagung über Rinderkrankheiten in Wien.
Arbeitsheft - Internationale Tagung über Rinderkrankheiten, 17. - 19. 5. 1962.

H A L L G R E N , W. :
"Gebärparese" - Begriff, Name, Behandlung, Verhütung.
Wiener Tierärztl. Mschr. 50, 359-369 (1963 a).

H A L L G R E N , W. :
Das Problem Gebärparese.
Wiener tierärztl.Mschr. 50, 965 - 971 (1963 b).

H A L L G R E N , W. :
Gebärparese.
Wiener tierärztl.Mschr. 52, 359-369 (1965).

H A L L G R E N , W. , G. C A R L S T R Ö M u. G. J Ö N S S O N :
Studies on parturient paresis in dairy cows.
Nord. Veterinärmed. 11, 217 - 249 (1959).

H A N A R D, S.L., C.L. C O M A R u. M. P. P L U M E E :
The effects of age.
J. animal Sci. 13, 25-36 (1954).

H A P K E , H. J. et al.:
Herz- und Kreislaufwirkungen von Kalziuminfusionen beim Wiederkäuer.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 75, 1-7 (1968).

H A P K E , H. J. :
Kalziumsynergistische Arzneimittelwirkungen am Herzen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 489-492 (1970).

H A P K E , H. J. :
Die " Calcium-Infusion nach Wirkung ".
Der Prakt. Tierarzt, 52, 6-7 (1971).

H A R R I S, I. R., T. B. C L A R K S O N :
Prevention of relapses in milk fever.
Vetrin. Med. 50, 696-698 (1955).

H E I D R I C H , H. J. :
Die Reisetetanie des Rindes in Metereo-biologischer Sicht.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 74, 274-276 (1961).

H E N D E R S O N, J. H. :
Observations on Reproduction and Associated Conditions in a Herd of Dairy Cattle.
Cornell Vet. 28, 173-194 (1938).

H E N K E L, K. :
Kreislaufwirkungen von Calciuminfusionen beim kranken Rind.
Vet. med. Diss. Hannover (1968).

H I B B S, J. R. u. T. B. C L A R K S O N :
Prevention of relapsis in milk fever.
Vet. med. 50, 696-698 (1955).

H I B B S, J.W. u. H.R. C O N R A D :
Studies of milk fever in dairy cows. VI. Effect of three prepartal dosage levels of vitamin D on milk fever incidence.
J. Dairy Sci. 43, 1124-1129 (1960).

H I P P M A N N , W. :
Über den Calcium- und Phosphorgehalt des Blutserums bei gesunden Rindern.
Vet. med. Diss. Hannover (1930).

H O F M A N N , K. :
Statistik der Hauptversuchsanstalt Weihenstephan.
Persönliche Mitteilung (1970).

H O F M A N N , W. u. S. EL. A M R O U S I :
Untersuchungen über das Festliegen der Rinder.
Klinische und blutchemische Befunde.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 73-76 (1970).

H O F M A N N , W. u. S. EL. A M R O U S I :
Untersuchungen über das Festliegen der Rinder.
Weitere biochemische Untersuchungen am Blutserum festliegender Rinder.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 580-584 (1970).

H O F M A N N , W. u. S. EL. A M R O U S I :
Untersuchungen über das Festliegen der Rinder.
Versuch einer medikamentösen Beeinflussung der Hypophosphorämie und des Festliegens bei atypischer Gebärparese.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 156-159 (1971).

H O L T E N I U S , P. , O. K N U D S E N u.
L. E. U L L B E R G :
Cytological studies of the liver in cows with puerperal paresis.
Cornell Vet. 2, 185 -191 (1962).

J Ö N S S O N , G. :
On the Etiology and Pathogenesis of Parturient Paresis in Dairy Cows.
Vet. med. Diss. Uppsala (1960).

J O N S G A R D , K. :
Forsøk med prednison og A. C. T. H. ved kalving som profylaktikum ved paresis puerperalis.
Nord. Vet. Med. 15, 28 - 34 (1963).

J O N S O N , B. L. :
Behandlung der Gebärparese mit Kalium.
Modern Vet. Pract. 43, 2 (1962).

K Ä R S T , K. :
Untersuchungen zur Resekretion und Resorption von Calcium.
Vet. med. Diss. München (1960).

K A R G, H. :
Zur Pathophysiologie des Calcium- und Phosphorhaushalts der Kuh.
Bayr. Tierärzteblatt 17, 9 (1966).

K I R C H G E S S N E R , M. :
Mineralstoff- und Spurenelementuntersuchungen von Milch und Blut beim Rindvieh, sowie von wirtschaftseigenen Futtermitteln unter besonderer Berücksichtigung des Wiesenheues im Hinblick auf Gebärparese und Festliegen während der Maternität.
Inaug. Diss. Mannheim (1955).

K I R C H G E S S N E R , M. - H E N N I N G
F R I E S E C K E :
Wirkstoffe in der praktischen Tierernährung.
Bayr. Landwirtschaftsverlag (1966).

K L O B O U K , A.:
Zverol.
Rozpravy 6: 13 (1932).

K O L B , E. :
Über den Einfluss von Östrogen auf den Gehalt des Blutes an Calcium, Magnesium und Phosphor.
Vet. med. Diss. München (1952).

K O L B , E. :
Calciumstoffwechsel und Gebärparese.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 70, 483-487 (1957).

K R A F T , W. u. W. H O F M A N N :
Hypophosphorämie bei festliegenden Rindern.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 74, 638 - 641 (1967).

K U R Z W E G , G. u. W. M A S S M A N N :
Eine einfache photometrische Phosphorbestimmung.
Röntgen- und Laborpraxis 2, 37 (1962).

L A R V O R, P. M. B R O C H A R D u. M. T H E R E T :
Untersuchungen über das Milchfieber und die Weidetetanie der Rinder in Frankreich.
Economie et Medicine animale 2, 5 - 38 (1961).

L Ö R C H E R , K. :
Zur Resorption und Ausscheidung des Phosphors beim Tier.
Vet. med. Diss. München (1958).

L O T T H A M M E R , K. H. u. L. R I E L N I K :
Zusammenhänge zwischen Zuckerrübenblattfütterung und Fruchtbarkeit in Rinderbeständen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 445-448 (1970).

L U I C K, J. R., J. M. B O D A u. M. K L E I B E R :
Some biokinetic aspects of calcium meabolim in dairy cows.
Amer. J. Physiol. 189, 483-488 (1957).

M A R R, A. E., W. M O O D I E u. A. R O B E R T S O N :
Some biochemical and clinical aspects of milk fever.
J. Comp. Path. 65, 347-365 (1955).

M A R S H A K , R. R. :
Studies of parturient paresis in dairy cows with particular refence to under insufflation.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 128, 423-431 (1956).

M A U S T O N, R.:
The influence of dietary calcium and phosphorus concentratic on their absorption in cow.
J. agric. Sci. Camb. 68, 263-268 (1967).

M A Y E R, G.P., C.F. R A M B E R G u. D.S. K R O N F E L D :
Udder Insufflation and its Physiologic Basis for Treatment of Parturient Paresis in Cattle.
J. of the American Medical Association 151, 1673-1680 (1967).

M E T Z G E R, H.J. u. H. B. M O R R I S O N :
The occurence of milk fever in the Kentucky Station herd over a period of twenty years.
Proc. Amer. Soc. Animal Prod. p 48 (1936).

M E Y E R, H. u. L. D A H M S :
Statistische Erhebungen zum Vorkommen der hypocalcämischen Gebärlähmung in deutschen Rinderrassen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 76, 497-501 (1969).

M O O D I E, E.W., A. M A R R u. A. R O B E R T S O N :
Serum calcium and magnesium and plasma phosphate levels in normal parturient cows.
J. Comp. Path. 65, 20-36 (1955).

M O O D I E, E. W. u. A. R O B E R T S O N :
Dietary intake of the parturient cow.
Res. Veterin. Sci. 2, 127-226 (1961).

O R A N G E, M. u. H. C. R H E I N :
Microestimation of magnesium in body fluids.
J. Biol. Chem. 189, 379-386 (1951)

O S I N G A , A. :
Diet and clinical picture of milk fever.
Tijdschr. Diergeneesk 90, 769 (1963).

O S I N G A , A. :
Ondersoek amtrent de invloed van de orale toendiening van Calcium en zuurformende Elementen op het herstel van kalf-ziekte.
Tijdschr. Diergeneesk 90, 1539-1547 (1965).

P A Y N E , I. M. :
The responses of cows to experimentally induced hypocalcemia: Chronic experimental hypocalcemia.
Vet. Rec. 76, 77-81 (1964 a).

P A Y N E , I. M. :
Recent advances in our knowledge of milk fever.
Vet. Rec. 76, 1275 - 1279 (1964 b).

P A Y N E, I. M. :
The cause and prevention of milk fever.
Vet. Rec. 81, Nr. 22, Clin. Suppl. Nr.12 I (1967).

R I E H M , H. :
Der Nährstoffzustand der Böden der Westzonen Deutschlands im Vergleich mit der Höhe der Phosphat- und Kalidüngung sowie den Leistungswerten dieser Nährstoffe.
Landw. Forschung 1, 141 (1949).

R I E S S E R, O. u. K. E N G E L :
Pharmakologische Untersuchungen über das Tonophosphan.
Klin. Wschr. 2, 872 - 873 (1923).

R O B E R T S O N, A., A. M A R R u. E. W. M O O D I E :
Milk Fever.
Vet. Rec. 68, 173-181 (1956).

R O S E N B E R G E R, G. :
In: Richter, J. u. R. Götze:
Tiergeburtshilfe.
Paul Parey Berlin (1960).

R O S E N B E R G E R, G. :
Krankheiten des Rindes.
Paul Parey Berlin (1970).

R U S S , G. :
Phosphorbestimmungen beim Wiederkäuer mit Hilfe der Isotopenverdünnungsmethode.
Vet. med. Diss. München (1967).

S C H E U N E R T, A. u. A. T R A U T M A N N :
Lehrbuch der Veterinär-Physiologie.
Paul Parey, Berlin und Hamburg (1965).

S C H M I D, A. :
Physiologische, pharmakologische und toxikologische Aspekte des Knochenstoffwechsels.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 81, 281-285 (1968).

S C H M I D, A. u. K. Z I P F :
Zur flammenphotometrischen Bestimmung von Strontium und Calcium im Knochen.
Biochem. Zeitschrift 331, 144-149 (1959).

S C H M I D,A. u. K. Z I P F :
Flammenphotometrische Bestimmung von Strontium und Calcium im Serum.
Biochem. Zeitschrift 330, 84-87 (1960).

S C H M I D, A. u. K. Z I P F :
Wirkung hoher Parathormondosen auf das Verhalten von Strontium und Calcium in Knochen und Blutserum.
Biochem. Zeitschrift 333, 529-533 (1961).

S C H M I D T , J. :
Studium und Versuche über die Ursache und die Behandlung der Gebärparese.
Mhefte prakt. Tierheilkunde 9, 242-262 (1897/98).

S C H R Ö D E R, K. :
Untersuchungen über Aetiologie, Blutserumwerte und Behandlungsmöglichkeiten der Gebärparese beim Rind.
Vet. med. Diss. Hannover (1969).

S C H R Ö T E R, J. u. H. S E I D E L :
Mineralstoffbestimmungen im Serum sowie in der Milch von festliegenden Rindern.
Mhft, Vet. Med. 21, 606-613 (1966).

S E E K L E S, L. :
Über das Problem der Abnahme der Milchleistung und sonstige Betriebsschäden in den intensivierten Rinderbetrieben.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 76, 29-32 (1969).

S E E K L E S, L. , P. R E I T S M A, TH. D E M A N u. J. H. S. WILSON :
Erfahrungen mit der frühzeitigen intravenösen Applikation von hohen Dosen kristallinem Vitamin D_3 in gelöster Form zur Vorbeuge der Gebärparese bei Kühen.
Tschr. Diergeneesk. 83, 125-136 (1958).

S E I D E L, H., J. S C H R Ö T E R u. E. K O L B :
Na-, K-, Ca- und Mg-Bestimmungen im Serum von festliegenden Rindern.
Mhft. Vet. Med. 24, 926 (1964).

S E I D E R E R, R. :
Studium über die Verdauungsphysiologie des Rindes. Der Stoffwechsel von Calcium und Magnesium bei Jungrindern während der Sommer- und Winterfütterung.
Vet. med. Diss. München (1953).

S E U S S , H. :
Bestimmung der Phosphorresorption aus Mineralfuttern an Jungrindern und Schafen nach der Isotopenverdünnungsmethode.
Vet. med. Diss. München (1961).

S I M E S E N, M. G. u. G. M O G A N S :
Om kalbings feberens aetiologi og profylakse.
Nord. Veterinärmed. 14, 377-390 (1962).

S J O L L E M A, B. :
Über das Wesen und die Therapie von Paresis puerperalis.
Tschr. Diergeneesk. 55, 1017-1036, 1085-1105, 1121-1132, 1187-1204 (1928).

S J O L L E M A , B. :
Wesen und Therapie der Paresis puerperalis.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 37, 17-24 (1929).

S J O L L E M A , B. u. L. S E E K L E S :
Zur Bedeutung des Magnesium in der Kalzium-Magnesium-Therapie der Gebärparese.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 44, 504-505 (1936).

S O L L M A N N , T. :
Pharmacology.
W. B. Saunders Company Philadelphia a. London (1953).

S O M M E R, O. :
Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Wetter und Milchleistung des Rindes.
Vet. med. Diss. München (1962).

S O M M E R , H. :
Die Wirkung von Tonophosphan-Lösung 20% beim Rind.
Die bunten Hefte 42, 21-27 (1970).

S T O C K , CH. :
Zur Bestimmung der Aktivität der Nebennierenrinde bei Rindern.
Vet. med. Diss. München (1957).

S T O T T , G.H. :
Parturient paresis related to dietary phosphorus.
J. Dairy Sci. 48, 1485-1689 (1965).

S T I L L I N G S , B. R. :
Winter Tetany in Beef Cattle.
Veteriary Med. 8, 690-695 (1962).

S W A B R I C K , O. :
Milk fever.
Vet. Rec. 77, 351 (1965).

T A B E L , H. :
Über den Einfluss des Wetters auf das Auftreten der Weidetetanie bei Rindern.
Vet. med. Diss. Berlin (1963).

T I E W S , J. :
Mangelerscheinungen und Hochleistungszucht beim Rind.
Tierärztl. Umschau 17, 357 (1962).

T I E W S , J. :
Fütterung, von den Grundlagen her gesehen.
Vortrag (1965).

W E B E R , E. :
Grundriss der biologischen Statistik.
G. Fischer-Verlag, Stuttgart (1967).

W E I G H T O N, C. :
Notes on milk fever and allied diseases.
Vet. Rec. 54, 49-51 (1942).

W E N D I S C H , A. :
Versuche zur Vorbeuge der hypocalcämischen Gebärlähmung der Milchkühe mit Agricolan-Zufütterung.
Vet. med. Diss. Hannover (1963).

W E S T E R M A R C K , W. :
Changes in the minerals and elements as well as in protein fractions and in the eosinophil count in the blood of cows during paresis and partus after ACTH administration.
Nord. Vet. med. 5, 609-635 (1953).

W I D M A R K u. C A R L E N S 1925 :
Zitiert nach Richter, J. u. R. Götze:
Tiergeburtshilfe 2. Auflage
Paul Parey Berlin (1960).

W I L S O N, J.H.G., J.B. V A N D I J K u. A. O S I N G A :
De theorie en de praktijk van paresis puerperalis in de laasts decennia.
Tijdschr. Diergeneesk, deel 92, 20 (1967).

Z U C K E R, H. :
Untersuchungen über den Einfluss eines Mineralbeifutters auf den Calcium- und Phosphorgehalt des Blutserums von Milchkühen.
Tierärztl.Umschau 8, 453 (1953).

Z U R G I L G E N , H. u. M. J. R U T H E R :
Die Bedeutung von Kalzium und Phosphor im Fliessgleichgewicht bei Stoffwechselstörungen.
Schweiz.Arch. Tierheilkunde 103, 610-617 (1961).

Z W I J N E N B E R G , H. A. :
Über die Aetiologie des sogenannten Kalbefiebers.
Mhft. Vet. Med. 6, 376-380 (1951).

Herrn Universitäts-Dozenten Dr. A. Petter möchte ich für die Überlassung des Themas und für die bei der Durchführung der Untersuchungen jederzeit gewährte Unterstützung meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

L E B E N S L A U F

Am 11. Juni 1946 wurde ich als Sohn des praktischen Tierarztes Dr. Max Mäusl und seiner Frau Luise, geborene Huber, in Passau geboren. Von 1952-1957 besuchte ich die Volksschule in Osterhofen und absolvierte im Juli 1966 am musischen Gymnasium der Benediktiner in Niederaltaich.

Vom Wintersemester 1966/67 bis zum Staatsexamen im Sommersemester 1971 studierte ich an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig - Maximilians- Universität München.

gedruckt im
SCHNELL DRUCK CENTER
Regensburg, Ostengasse 22, Tel. 0941/90241
mit Veriilithfolien auf R 40 Systemautomat